

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'ENTERITE HIVERNALE DES BOVINS
A MADAGASCAR.**

THÈSE

présentée

à l'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD de LYON
(Médecine-Pharmacie)

et soutenue publiquement le 9 Mars 1978
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Alfred RAMBELOSON

né le 29 Décembre 1945

à MADIROVALO (Madagascar)



ASSOCIATION CORPORATIVE
DES ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LYON
UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD
8, Avenue Rockefeller, 8
69373 LYON Cedex 2



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554219_0023

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'ENTERITE HIVERNALE DES BOVINS
A MADAGASCAR.**

THÈSE

présentée

à l'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD de LYON

(Médecine-Pharmacie)

et soutenue publiquement le 9 Mars 1978

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Alfred RAMBELOSON

né le 29 Décembre 1945

à MADIROVALO (Madagascar)



CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'ENTERITE HIVERNALE DES BOVINS
A MADAGASCAR.

THÈSE

présentée

A L'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD de LYON

(Médecine-Vétérinaire)

et soutenue publiquement le 8 Mars 1978
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Alfred RAMBÉLOSON

né le 29 Décembre 1942

A MADIRAOALO (Madagascar)



UNIVERSITY OF LYON
BIBLIOTHEQUE DE LA FACULTE DE MEDECINE
100 RUE DE LA SORBONNE
69622 LYON CEDEX 07
FRANCE

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE

DE LYON

- DIRECTEUR Monsieur le Professeur FROGET
- DIRECTEURS HONORAIRES..... Messieurs les Professeurs [REDACTED], TAPERNOUX, FLORIO

PROFESSEURS

1° - Pharmacie et Toxicologie.....	M. LORGUE
2° - Anatomie descriptive - Extérieur - Anatomie appliquée.....	M. BARONE
3° - Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie.....	M. BOST
4° - Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique.....	M. TISSEUR
5° - Hygiène et Industrie des Aliments d'Origine Animale.....	M. FLACHAT
6° - Parasitologie et Maladies Parasitaires.....	M. EUZEBY
7° - Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores - Législation Vétérinaire.....	M. FONTAINE
8° - pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-Cour.....	M. COTTEREAU
9° - Technique chirurgicale - Pathologie chirurgicale.....	M. COULON
10° - Obstétrique - Pathologie de la Reproduction.....	M. BERTRAND
11° - Pathologie générale - Microbiologie.....	M. OUDAR
12° - Ethnologie - Zootechnie - Economie Rurale.....	M. FROGET
13° - Botanique appliquée - Agronomie - Alimentation.....	M. WOLTER
14° - Physique et Chimie biologiques et médicales.....	
15° - Maladies Contagieuses - Zoonoses - Législation Sanitaire.....	M. JOUBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. CHANTEGRELET, DELATOUR, DESCHANEL, JEAN-BLAIN, LAPRAS, LE NIHOUANNEN.

MAITRES DE CONFERENCES

MM. BOIVIN, CASTELLU, MOUTHON.

MAITRES-ASSISTANTS AGREGES

M. PRAVE, ⁷¹² L A V A L.

MAITRES-ASSISTANTS

Mme CHAUVE, MM. FRANCK, FAU, GARNIER, GEVREY, GOUY, KECK, LABE,

M. LEGEAY, Mme RACHAIL, M. RICHARD, ⁷¹² E U 2 6 8 Y.
Mlle FLEURY, GENIN,

ASSISTANTS

MM. BELLi, BEZEAUD, CHEVRIER, Mlle COURSAT, MM. DEGUELLE, DEMONT, DESCOTES,
MOREAU, NEYRET, PERROTIN, Mme SIMONET, M. SOTTIAUX.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président	: M. le Professeur..... de la Faculté de Médecine.
Premier assesseur	: M. le Professeur..... de l'Ecole Nationale Vétérinaire.
Deuxième assesseur	: M. le Professeur..... de l'Ecole Nationale Vétérinaire.

L'Université Claude Bernard (Médecine-Pharmacie) de LYON et l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A la mémoire de mes GRANDS-PARENTS

A mes PARENTS

Auxquels je dois tout, un bien modeste
témoignage d'amour filial et de gratitude.

A mes FRERES , SOEUR et COUSINS,

A mes NEVEUX et NIECES,

A tous mes AMIS,

En témoignage d'affection.

A M. LE PROFESSEUR BERTOYE

de la Faculté de Médecine de Lyon

qui a bien voulu accepter la présidence
de notre Jury de thèse.

Hommage respectueux.

A M. LE PROFESSEUR COTTEREAU

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

qui a bien voulu accepter le sujet de notre thèse,
qui nous a conseillé et guidé dans l'élaboration
de ce travail.

Hommage de respect et de gratitude.

A M. LE PROFESSEUR LAPRAS

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

qui a bien voulu accepter de faire partie de
notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

"...Et si l'idée n'est pas toujours neuve....

Je me consolerais à la pensée que le plus gros
de notre savoir est fait du savoir des autres,
d'assimilations ou de réminiscences, et qu'il
n'est pas advenu à beaucoup d'avoir écrit, durant
une longue vie, seulement dix pages de choses
vraiment nouvelles...."

J. VISEUR

(Histoire du cheval boulonnais, préface)

PLAN

INTRODUCTION

A - GEOGRAPHIE DE L'ELEVAGE

Première partie : Caractères physiques

- I - Géologie
- II - Les sols
- III - Le climat

Deuxième partie : Importance numérique

B - REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET EPIZOOTIOLOGIQUE

C - ETIOLOGIE

Première partie : Causes déterminantes

- I - Espèces affectées
- II - Les caractères du germe
- III - Propriétés biologiques
- IV - Recherches sur le rôle pathogénique d'*Eschérichia coli*
- V - Les facteurs déterminant l'infection
- VI - Voies de transmission

Deuxième partie : Causes prédisposantes

- I - Causes extrinsèques
- II - Causes intrinsèques

D - PATHOGENIE

E - ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

Première partie : Symptômes

- I - Entérotoxémie colibacillaire
- II - Septicémie colibacillaire
- III - Entérite colibacillaire

Deuxième partie : Lésions

- I - Lésions macroscopiques
- II - Lésions microscopiques

F - D I A G N O S T I C

Première partie : Epidémiologique et clinique

Deuxième partie : Necropsique

Troisième partie : Etiologique

Quatrième partie : Différentiel

G - P R O N O S T I C

H - T R A I T E M E N T

I - P R O P H Y L A X I E

Première partie : Sanitaire

Deuxième partie : Médicale

J - Q U E L Q U E S C O N S I D E R A T I O N S S U R L ' E N T E -

R I T E H I V E R N A L E D A N S L E M O N D E

C O N C L U S I O N

B I B L I O G R A P H I E

I N T R O D U C T I O N

En hiver austral des cas d'entérite diarrhéiques sont souvent observés chez les zébus malgaches. Mais jusqu'en 1955 cette entérite n'avait jamais été considérée comme une entité morbide bien définie et, à ce titre, ne retenait pas l'attention des vétérinaires.

Ce n'est qu'à partir de l'année 1955 qu'elle s'est répandue de façon spectaculaire et a causé le plus de perte parmi la population bovine, justifiant des recherches spéciales sur la maladie, son étiologie, son traitement et sa prophylaxie.

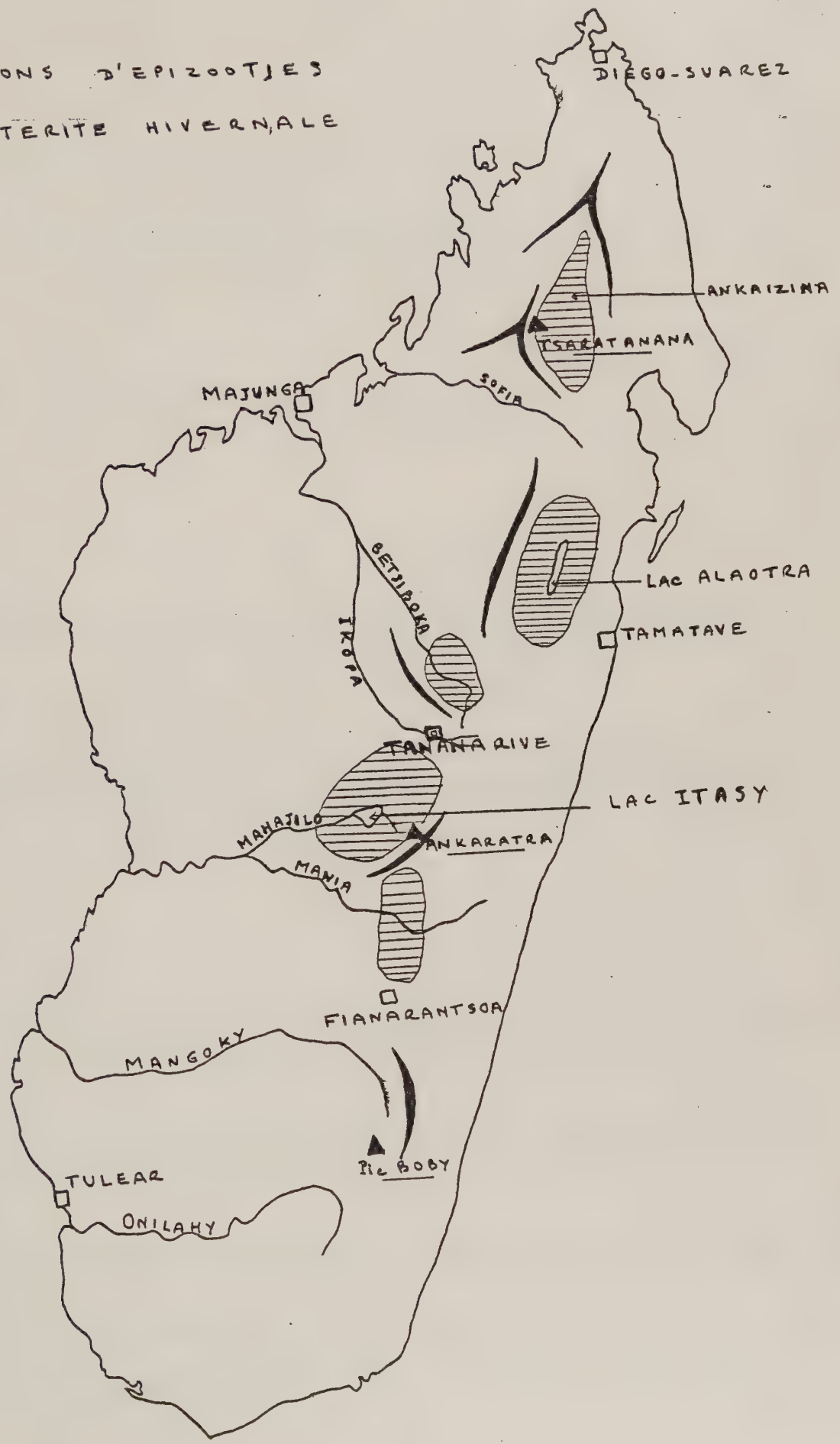
Il est peu d'infections à la fois aussi bien connues cliniquement et aussi difficiles à définir que les entérites hivernales en raison du polymorphisme de leur symptomatologie et surtout de l'incertitude de leur pathogénie. Elles s'expriment par des symptômes généraux plus ou moins accentués allant jusqu'à ceux d'une septicémie mortelle et des localisations variées mais le plus souvent intestinales.

Cette maladie est surtout importante du point de vue économique car en plus de la mortalité il y a les séquelles pathologiques, la réduction de croissance, la réduction de la production laitière qui est déjà très faible chez les zébus malgaches.

A - G E O G R A P H I E D E L ' E L E V A G E



REGIONS D'EPIZOOTIES
D'ENTERITE HIVERNALE



P R E M I E R E P A R T I E

C A R A C T E R E S P H Y S I Q U E S

Madagascar, véritable île-continent située dans l'Océan Indien, présente les coordonnées géographiques suivantes :

- 11 ° 57 ' ' et 25 ° 32 ' de latitude Sud
- Méridiens 45 ° et 5 ° Est

Le Tropique du Capricorne passe dans le sud près de la ville de Tuléar. L'île est orientée Nord-Nord-Est/Sud-Sud-Ouest et s'allonge sur plus de 1500 kms pour une superficie de 590 000 kilomètres carrés.

I - GEOLOGIE

La grande île repose sur un socle ancien précambrien formé surtout de granites, de migmatites, de gneiss et de schistes. Il constitue l'ensemble de la dorsale des hauts-plateaux.

De chaque côté de ce socle, des falaises abruptes surplombent à l'est une plaine étroite, tandis qu'à l'ouest les plateaux et les plaines descendent doucement vers le canal de Mozambique.

Des épanchements volcaniques ont créé les massifs les plus élevés :

- le massif d'Ambre au nord (1475 m)
- le massif de Tsaratanana qui a le sommet le plus élevé : le Marokotro domine à 2876 m.

- l'Ankaratra situé au sud de Tananarive (la capitale), son sommet atteint 2643 m.

Seuls les massifs de l'Andringitra (le pic Boby : 2650m) au sud de Fianarantsoa et le Marojejy dans le nord sont de nature cristallisée.

Tout ceci a été remodelé par l'érosion, ce qui donne au pays son aspect très tourmenté.

II - LES SOLS

Sur la plus grande partie des hauts-plateaux et de la région est les sols sont ferralitiques, profondément altérés, de couleur rouge, très acides, compacts, leur teneur en élément nutritif est faible ; ils sont principalement constitués de silice et d'alumine.

La déforestation suivie de l'érosion intense provoquent la perte des horizons superficiels contenant la matière organique. Lorsqu'ils se forment sur des basaltes (Itasy, montagne d'Ambre), ces sols sont plus fertiles et de meilleure structure.

Lorsqu'il est plat et le drainage mauvais, il se forme un horizon d'accumulation des éléments alumineux et ferriques. Par disparition de la nappe phréatique et par dessèchement cet horizon s'indure et peut se souder en cuirasses (le Tampoketsa d'Ankazobé).

Dans l'ouest, sous climat subhumide à longue saison sèche on trouve les sols ferrugineux tropicaux de couleur rouge ou jaune, moins épais, souvent sableux, plus riches et de meilleure structure que les sols ferralitiques. Ils conservent quelques minéraux.

Suivant la roche-mère, on trouve des types de sols différents. L'érosion et la sécheresse rendent leur utilisation difficile.

On rencontre des sols hydromorphes dans les bas-fonds inondés ou conservant une nappe phréatique à faible profondeur. Ils sont caractérisés par l'accumulation en surface d'une matière organique abondante et tourbeuse intéressante pour l'agriculture. Les sols squelettiques ou lithosols sont aussi très fréquents ; ils sont peu profonds, très pauvres et caillouteux, d'utilisation difficile.

Les autres sols (halomorphes, alluvions...) doivent être travaillés avant de les utiliser.

III - LE CLIMAT

On distingue trois grands ensembles climatiques :

- une zone aux températures moyennes annuelles égales ou inférieures à 20 ° correspondant aux hautes terres centrales et au massif de Tsaratanana.
- une zone aux températures moyennes annuelles égales ou inférieures à 25 ° s'étendant essentiellement dans les régions occidentales et en liséré étroit le long des régions côtières septentrionales.
- une zone aux températures moyennes annuelles comprises entre 20 ° et 25 ° s'insinuant entre les deux ensembles de hautes et basses températures et occupant ainsi la côte est, le sud et le sud-ouest.

COMMENTAIRES

Madagascar appartient à la zone chaude mais le tracé des isothermes annuelles reflète le jeu d'une série de facteurs géographiques ou météorologiques, les uns régionaux, les autres plus locaux qui nuancent les caractéristiques thermiques habituelles à ces latitudes.

Ces facteurs s'imbriquent et leurs influences se conjuguent ou se contrarient selon les régions mais il convient pour la clarté de l'analyse de les étudier séparément.

a. Influence de la latitude

Les températures moyennes annuelles assez élevées de près des 2/3 de l'île ressortent naturellement de la position latitudinale de celle-ci.

Mais l'étirement sur plus de 12 ° ne se manifeste pas d'une manière probante le long de la côte est où les isothermes s'alignent presque parallèlement au rivage et ne présentant que peu de différences thermiques entre l'extrême nord et l'extrême sud. La forte humidité de cette côte battue d'une manière quasi constante par les vents alizés humides dont la convection orographique est génératrice de copieuses averses, explique cette inégalité thermique : ici les conditions de la circulation atmosphérique générale contrebalancent les influences latitudinales. En revanche, l'effet de la latitude est plus net au nord où l'étroit liseré côtier de température supérieure à 25 ° est incontestablement un effet de la latitude subéquatoriale sur des régions basses ourlant le massif de Tsaratanana. Au sud également, qui ne peut, malgré sa faible altitude et les effets de continentalité qu'il subit, dépasser 25 ° de température moyenne annuelle. A l'ouest enfin, où l'influence océanique disparaît, le Mozambique, mer chaude à caractère continental, ne peut régulariser les températures le long de ses rivages comme le fait l'Océan Indien et les conditions continentales l'emportent sur les conditions océaniques. Par là s'explique qu'à latitude égale, la côte occidentale soit plus chaude que la côte orientale. Cependant même dans ces régions, ce n'est que très localement que les isothermes ont une direction zonale : c'est que d'autres influences, plus pesantes, jouent.

b. Influence de l'altitude

C'est en fait à Madagascar le facteur majeur de différenciation. Les noyaux de minima thermiques correspondent aux régions les plus élevées de l'île : massif de l'Ankaratra, Tsaratanana, Andringitra. Autour de ces noyaux de minima, les isothermes s'ordonnent en courbes fermées concentriques et se calquent grosso modo sur les courbes de niveau, les températures croissant au fur et à mesure que baisse l'altitude sans qu'on puisse cependant parler de superposition exacte.

DEUXIEME PARTIE

IMPORTANCE NUMERIQUE ET

PRINCIPALES REGIONS D'ELEVAGE BOVIN

Il est malaisé dans tous les pays, même les mieux encadrés, de faire l'évaluation numérique d'une matière aussi fluctuante, mobile et dissimulable que le bétail.

A Madagascar, les conditions géographiques et humaines augmentent encore les difficultés du problème. La variété du relief, la rareté et la précarité des voies de communication divisent ce grand territoire en une juxtaposition de régions à l'intérieur desquelles même la circulation est malaisée.

Le mode d'élevage, presque partout extensif au dernier degré, avec des troupeaux en semi-liberté, voire à l'état quasi sauvage, souvent sans surveillance diurne ni même nocturne, rend impossible tout recensement exhaustif.

L'encadrement, enfin, s'il semble assez serré actuellement en ce qui concerne l'administration générale, paraît, quant au service de l'élevage, avoir toujours été assez faible, tant en personnel qu'en moyens de déplacement. Les bases de l'estimation du nombre d'animaux sont de ce fait assez fragiles.

Nous ne disposons pratiquement que de chiffres de recensement du bétail, établis chaque année par l'administration générale dans un but fiscal, en vue de la perception de la taxe sur les bovidés. Leur valeur dépend des possibilités matérielles de recensement, de l'esprit civique et de la possibilité de dissimulation des contribuables, du zèle et de la compétence des agents administratifs responsables.

Tout le monde s'accorde pour dire que ces recensements sont inférieurs à la réalité, mais les estimations de l'effectif réel sont rares et discordantes : le chiffre en général admis actuellement est de 10 millions pour environ 7 500 000 personnes.

On a cherché à déterminer par interrogatoire des Autorités et exploitation des renseignements fournis localement par le service de l'élevage quel était le coefficient de fraude à appliquer au chiffre de recensement officiel. Ce coefficient varie dans de notables proportions : de l'ordre de 10 % dans la zone des hauts-plateaux où la pénétration administrative est aisée et le cheptel réparti sur des surfaces restreintes, en petites quantités, dans de nombreuses familles. Il atteint 50 à 60 % dans l'ouest où les difficultés de communication et l'importance des troupeaux, disséminés sur de grandes étendues, facilitent la dissimulation.

Donc l'élevage se réclame de ses 10 millions de têtes de bovidés pour occuper une place très importante dans l'économie malgache. Il est par ailleurs favorisé par un milieu physique qui, dans son ensemble, est favorable à son développement ainsi que par un état zoo-sanitaire satisfaisant, où l'on ne connaît ni fièvre aphteuse, ni peste bovine, ni péripneumonie bovine, maladies faisant les misères d'autres continents.

Il convient de rappeler schématiquement la répartition géographique du cheptel bovin dans toute l'île. On distingue classiquement trois zones :

- la zone ouest, correspondant aux provinces de Majunga et Tuléar, qui entretient un troupeau dit naisseur.
- la zone intermédiaire, qui correspond au Moyen-Ouest, c'est-à-dire les parties ouest des provinces de Fianarantsoa et de Tananarive et qui procède traditionnellement au "Dabokandro" ou embouche extensive des bovins.
- la zone centrale et de l'est qui constituent la zone utilisatrice, l'utilisation étant la consommation ou les travaux agricoles.

B - R E P A R T I T I O N G E O G R A P H I Q U E

E T E P I Z O O T I O L O G I Q U E

P R E M I E R E P A R T I E

R E G I O N S A T T E I N T E S

Les régions de Madagascar où sont observés le plus souvent des cas d'entérite sont celles des hauts-plateaux (Antsirabé, Itasy, Betafo) et celles des régions montagneuses du nord (Ankaizina) et de l'est (Lac Alaotra), régions considérées par ailleurs comme les plus froides de l'île (voir Climatologie).

Dans ces régions, la maladie apparaît essentiellement comme une affection de bas-fonds, les localités les plus éprouvées s'inscrivant généralement dans un périmètre marécageux. Les troupeaux les plus atteints sont ceux qui pâturent en zones basses et les éleveurs, qui ont observé le fait, les déplacent sur les hauteurs dès les premiers cas de maladie.

Les épizooties surviennent généralement dans une zone orographique bien déterminée, suggérant une origine hydrique du contag. Une preuve flagrante est cette mortalité qui sévissait dans un élevage de truites dans la région d'Ambatolampy. Après enquête, les bassins d'élevage des truites étaient alimentés par l'eau d'un ruisseau franchissant les villages où avait eu lieu l'épizootie bovine. Cette eau, analysée par l'Institut Pasteur, révélait 20 à 56 *Escherichia coli* par litre.

DEUXIEME PARTIE

PERIODES D'EPIZOOTIE

La maladie survient le plus souvent durant la saison froide qui se situe, à Madagascar, entre le mois de juin et le mois d'octobre. Un relevé des températures minimales durant cette période, dans une des régions les plus touchées (plateau de l'Ankaizina, dans le massif de Tsaratanana, au nord de Madagascar), indique l'ordre de grandeur des températures locales.

Il faut noter que cet abaissement thermique est souvent aggravé par une hygrométrie élevée, pouvant atteindre 87 % lors des matinées les plus froides.

ANNEE	MOIS	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
1958		16°9	17°3	16°6	15°1	12°5	11°9	10°2	10°6	10°9	15°9	14°2	16°2
1959		16°1	16°9	17°6	15°1	11°6	10°4	9°6	10°	9°4	10°9	15°4	16°
1960		16°4	15°6	16°5	14°6	13°7	12°2	10°	10°5	8°8	10°9	12°4	16°
nombre de foyers rappor- tés en 10 ans		2	1	0	0	1	1	1	4	6	10	3	2

Dans ce tableau, on peut constater la relation qui existe entre la saison et la fréquence des épizooties.

Des foyers d'entérite, généralement bénigne, peuvent survenir en dehors de la saison la plus froide comme cela fut le cas en 1970-1971.

Il est à souligner que plusieurs expériences, entre autres l'alimentation du bétail, nous ont montré que le zébu malgache, qui provient essentiellement des savanes côtières de l'ouest, est très sensible au froid, dès qu'on le déplace vers les régions de consommation en altitude.

TROISIEME PARTIE

EVOLUTION DE L'EPIZOOTIE

La maladie évolue par vagues successives, certains foyers étant plus étendus et plus persistants que d'autres. La morbidité et la mortalité restent relativement faibles. Elles peuvent être illustrées par les chiffres suivants rapportés par le Docteur F. NICOLAS (Archives de l'I.E.M.V.T.) lors de l'épizootie survenue en 1957 au Lac Alaotra :

Sur une région comptant 133 240 bovins recensés, 7 571 furent atteints d'entérite (5,6 %) et 1 520 en moururent (1,14 %). Dans certaines régions, plus touchées, la mortalité atteignit 3,5 % de l'effectif. Il est rare qu'un élevage soit frappé deux fois de suite dans la même année par la maladie. Après une année particulièrement marquée, la suivante est relativement calme en entérite.

Ce serait le reflet probable du développement d'une certaine immunité naturelle. L'immunité ainsi acquise est bonne pour une période allant de un à deux ans.

Cantons	Animaux recensés	Animaux malades	Animaux morts	Taux de morbidité	Taux de mortalité
Ambatondrazaka	15 679	2 396	380	15,2	2,4
Ambatosoratra	11 459	2 337	572	20,3	4,9
Manakambahiny	13 975	996	126	7,1	0,9
Andilanatoby	16 024	819	219	5,1	1,3
Imerimandroso	9 797	489	107	4,9	1,09
Amparafaravola	19 093	176	24	0,9	0,12
Ambohijanahary	24 593	117	27	0,4	0,1
Didy	9 996	24	8	0,2	0,08
Anjiro	3 492	12	2	0,3	0,05
Andaingo	5 699	30	5	0,5	0,08
Mandialaza	3 433	175	50	5	1,4
TOTAL	133 240	7 571	1 520	5,6	1,14

C - RECHERCHES SUR L'ETIOLOGIE

DE LA MALADIE

P R E M I E R E P A R T I E

C A U S E S D E T E R M I N A N T E S

Toutes les causes possibles de la maladie ont été systématiquement recherchées. Les méthodes utilisées dans ce but et les résultats obtenus sont les suivants :

I - PROTOZOAIRE

- Méthodes de recherche

Des frottis de sang colorés au May-Grunwald-Giemsa et des prélèvements d'excréments ont été exécutés sur les lieux mêmes de l'épizootie et examinés au microscope.

- Résultat

Aucun hématozoaire pathogène n'a été décelé, quel que soit le stade de la maladie.

Aucune coccidie n'a été observée dans les fèces.

II - HELMINTHES

- Méthodes de recherche

On procède soit à une coproscopie après enrichissement soit à une recherche directe des helminthes dans la gouttière oesophasienne et dans l'intestin des cadavres autopsiés.

- Résultat

Les helminthes le plus souvent rencontrés étaient par ordre de fréquence :

- *carmyerius dollfusi*
- *paramphistomum cervi*
- *botriophoron botriophoron*
- *cooperia species*

Cependant ces parasites n'étaient pas observés en nombre suffisant pour expliquer les troubles graves et même mortels remarqués. Par ailleurs, des sujets témoins, sains, présentaient un parasitisme identique.

Il faut noter que la *fasciola gigantica* a pu interférer, à partir de 1969, avec l'entérite épizootique mais sans jamais en être la cause directe.

III - VIRUS

- Méthodes de recherche

Trois méthodes ont été mises en oeuvre.

a. Inoculation aux bovins

Des fèces diarrhéiques dilués au 1/10 avec de l'eau distillée puis filtrés sur Seitz EKS2, ont été inoculés à 10 bovins par voie parentérale selon la méthode décrite par L.W. MacPherson pour isoler le virus de la "Winter dysentery".

b. Inoculation en culture cellulaire

Les fèces diarrhéiques, additionnés d'antibiotiques, ont été inoculés sur cellules rénales de veau.

c. Recherche d'anticorps contre la maladie des Muqueuses

Le pouvoir neutralisant en culture cellulaire de 65 sérums de bovins de régions touchées par l'entérite a été éprouvé vis-à-vis de la souche MI de la maladie des muqueuses. (Archives de l'I.E.M.V.T.).

- Résultats :

Aucun pouvoir pathogène pour le bovin ni pour les cultures cellulaires n'a pu être décelé après les inoculations.

Aucun sérum de bovins ne présentait d'anticorps neutralisants pour la souche MI de la maladie des muqueuses.

Ces deux résultats, ajoutés au fait que l'antibiothérapie s'est montrée efficace dans beaucoup de cas, ne plaident pas en faveur d'une origine virale, sans bien sûr l'exclure définitivement.

IV - TOXIQUES

Aucune recherche systématique de toxiques n'a pu être entreprise. Mais, outre que les caractères épizootiologiques de l'affection ne sont pas en faveur d'une étiologie toxique, l'examen attentif de la nourriture des malades comparée à celle des témoins a toujours permis de l'écarter. La consommation de manioc vert, parfois suspectée, n'entraîne aucun trouble chez les animaux des troupeaux voisins.

V - BACTERIES

C'est finalement l'étiologie qui paraît le plus vraisemblable, compte tenu de tous les caractères cliniques et épizootiologiques de l'entérite et du large succès de l'antibiothérapie et de la sulfamidothérapie.

Toutes les espèces bactériennes susceptibles de provoquer un syndrome entérique ont été recherchées par bactérioscopie, mises en culture sur milieux solides et liquides (enrichis ou sélectifs), des prélèvements suivants : sang, rate, ganglions mésentériques, foie, fèces.

Les genres *Shigella*, *Pasteurella*, *Vibrio*, *Spirocheta*, *Mycobacterium* n'ont pas été isolés.

Les genres *Staphylococcus*, *Welchia*, *Salmonella*, étaient parfois présents dans les fèces mais toujours en quantité insuffisante pour provoquer des troubles intestinaux.

La seule espèce bactérienne retrouvée en quantité anormale dans les fèces ou présente dans les organes des cadavres était *ESCHERICHIA coli*.

Sur 325 prélèvements, cette bactérie a été isolée 224 fois selon le détail suivant :

Origine des prélèvements	Isollements réussis à partir des prélèvements ci-dessous		
	Fèces	Os longs	Autres organes
Lac Alaotra	52	11	10
Ankaizina	8	10	9
Autres lieux	72	32	20

Il faut souligner que de nombreux isollements, en culture pure d'emblée, ont été obtenus à partir de la moelle osseuse, ce qui démontre l'existence d'une septicémie colibacillaire.

Par ailleurs, le sérum de bovins malades agglutine les souches isolées de leur organisme jusqu'à dilution de 1/160, ce qui ne se reproduit jamais chez les bovins sains.

1 - Espèces affectées

Escherichia coli fut mis en évidence pour la première fois par Escherich en 1885 à partir des selles d'enfants atteints de diarrhée verte.

Il fut longtemps considéré comme saprophyte et c'est Jensen qui découvrit son rôle pathogène à l'origine des diarrhées de veau. Puis il fut découvert dans divers organes de l'homme et de nombreux animaux provoquant des affections diverses.

2 - Les caractères du germe

a) classification

Escherichia coli fait partie de la tribu des *Escherichiae*, famille des *Entérobactériaceae*. Cette famille, la plus vaste de toutes les familles microbiennes, comprend à l'heure actuelle plus de 400 espèces répertoriées, antigéniquement distinctes.

Cette famille comprend trois groupes :

- tribu des *Protæe* avec un germe : *Proteus*.
- tribu des *Salmonellæ* avec quatre genres : *Salmonella*, *Eberthella*, *Shigella* et *Alcaligenes*.
- tribu des *Escherichiae* avec trois genres : *Escherichia*, *Aerobacter*, *Klebsiella*.

b) morphologie

Escherichia coli, à l'état frais, se présente comme un petit bâtonnet droit, à bords arrondis, assez polymorphe, d'une longueur de 2 à 3 microns et d'une largeur de 0,5 microns.

Il est mobile, généralement non sporulé, gram négatif. Il cultive facilement sur milieux ordinaires, à une température optimale de 37 degrés et à un Ph optimal de 7,4.

En bouillon, sa forme est ovulaire si les cultures sont rapides, bacillaire si elles sont lentes. Sur gélatine, il s'allonge beaucoup. Il se colore facilement par l'aniline et la fuschine teinte uniformément le corps bactérien.

c) critères biochimiques

Escherichia coli est une bactérie aérobie ou anaérobie facultative. Sa culture dégage une odeur urineuse plutôt fécaloïde, car il produit de l'indol, mais pas d'hydrogènesulfuré ni d'uréase. Il fermente le glucose avec production de gaz. Le lactose est parfois attaqué mais plus tardivement. L'inositol et l'adonitol ne sont pas fermentés tandis que le mannitol l'est toujours, le sucrose et le dulcitol le sont irrégulièrement.

Le pouvoir fermentatif vis-à-vis des glucides peut permettre de classer les souches isolées en différents types biochimiques. Mais cette classification, basée par exemple sur la fermentation de l'adonite, de la dulcite et de la salicine n'est pas suffisamment explicite.

Elle peut montrer la différence entre deux souches isolées dans un élevage ou dans des élevages distincts, mais elle ne permet pas d'affirmer que deux souches ayant les mêmes caractéristiques fermentatifs soient en réalité identiques.

Les résultats présentent un certain intérêt sur le plan de l'épidémiologie, pour reconnaître la filière de la contagion. Pour établir le pouvoir pathogène des souches isolées l'étude des caractéristiques fermentatifs ne nous paraît d'aucun secours.

Par contre, le pouvoir hémolytique des souches aurait une certaine signification pathologique pour certains auteurs. Pour d'autres, la recherche du pouvoir hémolytique des souches bovines offre moins d'intérêt puisque la grande majorité des souches pathogènes en sont dépourvues.

d) caractères cultureux

Divers milieux sélectifs ou électifs sont utilisés pour l'isolement du colibacille :

- milieu de Drigalski, de Kristensen, milieu éosine-bleu de méthylène par exemple.

Sur gélatine, la culture se présente sous forme d'une couche mince, transparente, avec des contours dentelés. Par piqûre, des colonies blanches se développent et un enduit crémeux, épais, recouvre la surface libre, tandis que le milieu n'est jamais liquéfié.

Sur gélose, on obtient une couche blanc-opaque et la culture est vigoureuse.

Sur pomme de terre, il se développe également une couche blanc-opaque, grisâtre, qui devient de plus en plus foncée, jusqu'à la teinte chocolat.

Dans le lait, la coagulation se produit en 24 à 48 heures.

3 - Propriétés biologiques

a) toxicité

Lorsqu'on réalise une culture de colibacille, on y trouve deux toxines différentes :

- la première est une exotoxine douée de propriétés neurotropes et qui est l'apanage de cultures jeunes.
- la deuxième est une endotoxine à propriétés entérotropes. Dans certains milieux, on peut mettre en évidence une hémolysine et des facteurs entérotoxiques.

b) la virulence

C'est l'aptitude que possède un germe à envahir l'organisme et y sécréter des toxines. *Escherichia coli* est un saprophyte nécessaire du tractus digestif des ruminants. Il y vit en équilibre avec d'autres germes. S'il y a rupture de cet équilibre, il s'ensuivra fatalement une infection par multiplication excessive du colibacille.

De nombreux facteurs sont susceptibles de perturber cet équilibre : infection primitive virale, erreurs alimentaires, maladies chroniques concomitantes, facteurs climatiques et mécaniques.

Le colibacille est d'autant plus dangereux qu'il est capable de sécréter des toxines qui amoindrissent la résistance de l'organisme et provoquent le développement d'autres germes : *Welchia perfringens* en particulier.

c) critère de la sensibilité aux antibiotiques

Grâce à ce procédé rapide, un traitement spécifique et efficace peut être appliqué. Mais là s'arrête l'intérêt diagnostique de l'antibiogramme ; celui-ci, s'il permet de reconnaître à postérieur le rôle pathogène d'une souche, n'est pas suffisant pour classer en détail les souches de colibacilles.

Ne sont pas obligatoirement identiques deux souches présentant les mêmes caractéristiques d'antibiorésistance. Pour approfondir la classification il faut donc faire appel à d'autres caractères : les facteurs antigéniques.

d) critère sérologique : l'antigénicité

L'utilité de la classification sérologique nous paraît résider dans l'aide qu'elle apporte pour établir l'origine et le mode de transmission de l'infection.

On peut se rendre compte de la répartition géographique des divers sérotypes, rechercher la présence de sérotypes pathogènes chez les sujets sains ou guéris, ainsi que dans le milieu extérieur (fumiers, climats, sols, eaux), voir dans quelles circonstances ils se multiplient et occasionnent des troubles.

Escherichia coli se décompose en de très nombreux types caractérisés surtout par leur structure antigénique ; on compte trois principaux types d'antigènes :

- l'antigène O ou somatique : l'antigène O fait partie du corps cellulaire. Il est soluble, thermostable entre 100 ° C et 121 ° C, de nature polysaccharidique et libéré par autolyse bactérienne. D'après Sojka le nombre d'antigènes O est de 141

- l'antigène K ou capsulaire : l'antigène K fait partie de l'enveloppe bactérienne. Il est thermostable et de nature polysaccharidique.

Le nombre d'antigènes K est de 89. Des méthodes sérologiques particulières permettent de distinguer trois catégories d'antigène K :

- catégorie L (31 Ag K) plus ou moins thermostable
- catégorie A (26 Ag K) plus ou moins agglutinogène
- catégorie B (32 Ag K) plus ou moins agglutinogène

- l'antigène H : l'antigène H est parfois absent si la colibacille est dépourvue de cils et immobile.

49 antigènes H ont été dénombrés. Ils ne figurent pas dans la formule du type en raison de leurs très nombreuses variations.

- Les autres antigènes : l'antigène M qui existe dans les souches isolées dans les cas de colibacillose intestinale.

L'antigène R somatique dont l'équilibre des constituants conditionne les mutations des formes R et S des colonies. Il existe également des antigènes α , β etc.

e) les sérotypes

La définition des sérotypes est faite grâce à la mise en évidence des caractères antigéniques par la méthode sérologique d'agglutination en présence d'un sérum étalon. Quinze parmi les souches isolées des cas les plus graves ont été adressées, pour sérotypie, à COPENHAGUE (Docteur F. Orskov) et à l'Institut Pasteur de Paris (Docteur A. Vallée).

Elles appartenaient aux sérotypes suivants :

- O2H8 : O1/O149H8 : O106/O113H21 : O27/O68
- O64 : O8 : O6 : O110 : O79 : O34/O140
- O82 : 24/O10/O14 : H19 : H8

On notera l'hétérogénéité de ces divers sérotypes. *Escherichia coli*, paraissant donc la seule espèce bactérienne constamment suspecte, a fait l'objet de recherches particulières quant à son rôle dans la pathogénie de l'entérite.

4 - Recherches sur le rôle pathogénique d'E. Coli.

Dans ces recherches, nous distinguons le pouvoir pathogène des souches à l'isolement de celui des souches ayant subi plusieurs repiquages successifs.

- pouvoir pathogène à l'isolement :

Sur 45 souches étudiées, 30 se sont révélées mortelles pour les souris, à la dose de 0,025 à 0,05 ml de culture en bouillon (inoculée par voie sous-cutanée). Par contre, même à l'isolement, ces souches sont sans action sur les bovins quelle que soit la voie d'inoculation (dose de 1 à 50 ml).

- pouvoir pathogène expérimental :

Nous désignons par ce terme le pouvoir pathogène recherché avec les souches repiquées. Nous exposons les résultats obtenus avec la souche 02H8 (qui a subi plus de 200 repiquages) mais les résultats sont les mêmes avec d'autres souches.

Le pouvoir pathogène de cette souche est considérablement affaibli comme l'indiquent les effets d'une culture en bouillon sur les animaux suivants :

- cobayes souris : ni l'abreuvement quotidien durant 10 jours, ni l'inoculation intra-péritonéale de 0,1 ml de culture n'entraînent de troubles chez ces deux espèces.

- bovins : sur des zébus adultes ou jeunes, l'ingestion de 1000 ml de la culture tous les trois jours (pendant 15 jours) non plus que l'inoculation intra-péritonéale de 500 ml ou intraveineuse de 10 ml n'entraînent de trouble.

Afin d'exalter ce pouvoir pathogène, nous avons utilisé les artifices qui nous paraissaient le mieux reproduire les conditions naturelles auxquelles sont soumis les animaux en période d'épizootie, à savoir :

- le froid et son action dépressive sur l'organisme
- la sécheresse et ses conséquences : concentration des points d'eau avec modification de ses caractères chimiques et bactériologiques, et sous-alimentation des bovins avec affaiblissement général et modification de la flore intestinale.

Les résultats sont les suivants :

a) pouvoir pathogène d'E. coli pour des animaux déprimés par le froid

- souris : la dose létale 50 % sur deux lots de 30 souris, le premier lot laissé à température ambiante (16 à 24 °), le deuxième placé à 4 ° est de 0,4 ml contre 0,1 ml (par voie intrapéritonéale).

- cobayes : la dose létale 50 % sur deux lots de 20 cobayes inoculés par voie intrapéritonéale est de 3 ml si l'inoculum est à 37 ° contre 1 ml s'il est à 16 °.

b) pouvoir pathogène d'E. coli pour des animaux déprimés par une sous-alimentation.

Six zébus ont été soumis à une diète de 15 jours (alimentation réduite à un peu de paille sèche). Ils ont alors reçu, ainsi que six zébus témoins normalement nourris, 500 ml de culture de colibacille per os chaque jour. Ces animaux à jeûn ont été atteints de diarrhée plus précocément que les témoins (deuxième jours) mais aucun n'a été gravement malade.

c) pouvoir pathogène d'E. coli pour les animaux à flore intestinale déséquilibrée

Un lot de 20 cobayes est prétraité aux antibiotiques (pénicilline 1000 ui et Streptomycine 0,1 cg) puis éprouvé avec 20 témoins par 1 ml de culture.

Aucun trouble n'a été vu chez les témoins tandis qu'on a constaté 12 malades et 6 morts chez les cobayes sous antibiotiques.

- bovins : nous avons tenté de modifier l'équilibre de leur flore intestinale par modification du Ph de l'eau de boisson. Cette eau, en saison sèche, acquiert une acidité marquée (Ph 5,5 à 5) susceptible de modifier la receptivité des bovins à l'infection.

Sur 5 bovins ayant reçu per os de la culture colibacillaire ramenée à Ph 5, 3 ont réagi par une poussée thermique (40 °) et une diarrhée marquée, mais aucun des animaux n'est mort.

Les trois types d'expériences précédentes suggèrent une influence possible de ces trois facteurs associés : froid, sous-alimentation, déséquilibre de la flore intestinale. Ils ne suffisent cependant pas à entraîner la mort des bovins, ni à reproduire le tableau complet de la maladie naturelle. Peut-être faudrait-il faire appel à la notion physio-pathologique nouvelle d'hypersensibilisation par la lyse des bactéries, signalée en matière d'entérite du porc par certains auteurs (Buxton et Thomlinson) ou à celle de la coagulation intravasculaire disséminée (Espinasse), phénomène déclenché par une micropopulation non spécifique qui entraînerait l'organisme dans un cercle vicieux conduisant à la mort, tout en favorisant l'extension de l'affection dans l'élevage.

Ces deux notions ont l'avantage de rendre compte du succès de l'antibiothérapie et de la vaccination sur des entérobactéries habituellement saprophytes.

5 - Les réservoirs de l'infection

Ce sont les animaux malades hébergeant des colibacilles entéropathogènes abondants dans l'intestin et les ganglions mésentériques et, pour les cas de septicémie, dans le sang et tous les organes. Les colibacilles pathogènes sont disséminés avec les matières fécales et l'urine dans le milieu extérieur. Cependant, la durée de survie de ces bactéries dans le milieu extérieur ne dépasse pas 47 jours. Donc il doit exister des porteurs de germes qui jouent le rôle de réservoirs.

Ces derniers sont constitués par les adultes eux-mêmes et également par les veaux surmontant la maladie ou chez lesquels celle-ci n'a pas d'expression clinique. Schroenaers a montré l'importance du réservoir de bactéries qui constituent les sujets sains.

6 - Voies de transmission

Dans la majorité des espèces, la source d'infection est constituée par les excréments des sujets infectés qui souillent les pâturages et les cours d'eau. L'environnement recèle aussi de colibacilles en grand nombre. La contagion de groupe à groupe pourrait également se faire par l'introduction d'animaux porteurs sains de souches pathogènes d' *E. coli*. La voie orale est la voie d'accès la plus fréquente chez toutes les espèces. On a pensé aussi que certains sérotypes d'*E. coli* pouvaient pénétrer par la muqueuse nasopharyngée et engendrer une méningite.

DEUXIEME PARTIE

CAUSES PREDISPOSANTES

I - CAUSES EXTRINSEQUES

- la sécheresse et la sous-alimentation

Ce sont deux facteurs qui sont liés pendant la période hivernale à Madagascar. En effet, c'est la période sèche de l'année, ce qui implique une alimentation médiocre : dans les herbes consommées en juillet et août le taux de protéines est faible, celui de la cellulose en revanche est élevé et cela peut intervenir pour favoriser la prolifération des colibacilles dont le pouvoir glucidolytique est connu. Il est également significatif que les boeufs dressés, mieux nourris que les autres, aient très peu souffert de l'épizootie.

De plus une sécheresse plus grande implique des eaux plus stagnantes et aussi favorisent la formation de poussières contaminantes. Ceci n'est qu'une tentative d'explication qu'il faut rapprocher de celle donnée par les médecins à propos des gastroentérites colibacillaires des nourrissons : les épizooties se voient en période très sèche, la poussière favorisant la contamination.

- le froid

On a vu dans le paragraphe "recherche sur le pouvoir pathogénique d'E. coli, page 28) l'action déprimante du froid sur l'organisme des bovins.

II - CAUSES INTRINSEQUES

- la race

Elle ne semble pas jouer un rôle prépondérant. Les animaux importés, les croisés, quand il y en a, n'échappent pas à la maladie.

- le sexe

Il ne conditionne pas strictement la receptivité des sujets à l'infection mais il est certain que la mise bas et la sécrétion lactée sont deux facteurs qui affaiblissent la femelle et la rendent plus vulnérable aux agressions microbiennes.

- l'âge

L'influence de l'âge est certaine. La maladie frappe en grande partie les animaux adultes (mâles et femelles) et paradoxalement épargnent les veaux jusqu'à un certain âge. Ce fait indiscutable est difficile à expliquer surtout lorsqu'on connaît la grande sensibilité des jeunes bovidés aux infections intestinales les plus diverses.

- l'individu

l'individu joue un rôle primordial. Chaque individu oppose à l'agression du microbe une résistance particulière suivant qu'il existe ou non un affaiblissement de l'organisme. Toutes conditions, provoquant une défaillance de l'organisme, entraînent une rupture d'équilibre en faveur du germe entre la flore bactérienne et les défenses de l'hôte.

D - PATHOGENIE

On ne connaît pas à fond la pathogénie de la colibacillose chez les animaux mais on sait que deux facteurs sont prédominants et peuvent expliquer la maladie. Ce sont : l'état général de l'animal du point de vue immunitaire et les propriétés de la souche bactérienne notamment sa capacité à envahir les tissus et à produire des toxines.

La flore du rumen est constituée normalement par des centaines d'espèces de bactéries et de protozoaires mais quelques-unes seulement s'implantent dans l'intestin. Il s'établit alors, entre les diverses espèces, un équilibre qui est fonction de l'alimentation. S'il se produit des modifications dans l'alimentation, il y aura une variation de composition chimique du milieu intestinal, avec pullulation de certaines espèces par rapport aux autres et en particulier, prolifération des colibacilles et des bactéries putréfactives au détriment des entérocoques.

Les colibacilles pathogènes éliminent les sérotypes saprophytes et parfois même se réalise une synergie entre *Escherichia coli* et *Welchia perfringens* qui, par leurs toxines, provoquent une véritable toxiinfection ou entérotoxémie.

Dès lors, la pathogénie proprement dite de la colibacillose bovine semble assez claire. Suite à une irritation ou à l'inflammation de la muqueuse intestinale il y a passage de ces bactéries et de leurs toxines à travers la paroi intestinale. Cette inflammation intestinale pourrait être due à la fraction lipopolysaccharidique d'*E. coli* qui augmente la perméabilité capillaire ou, à l'endotoxine produite par *E. coli* qui provoque une excitation du système nerveux neurovégétatif splanchnique à l'origine d'un processus de vasodilatation. Une fois traversée la barrière intestinale, les colibacilles gagnent le foie en empruntant le système porte veineux. Là, ces microorganismes prolifèrent pour envahir ensuite le sang. Ce stade correspond à la période septicémique de la maladie caractérisée par une augmentation de la température enregistrée dès le début des symptômes. Les endotoxines provoquent également de l'hypotension, du collapsus vasculaire et de l'hypothermie.

Puis les colibacilles envahissent les différents organes de l'économie avec importance variable selon les cas. Ils semblent avoir un tropisme particulier pour les organes génitaux où ils provoquent des avortements, pour le tissu mammaire et surtout l'intestin.

Kramer estime que la diarrhée n'apparaît que lorsque les colibacilles apparaissent en grand nombre dans le duodénum. L'action de l'endotoxine bactérienne se caractérise par des lésions locales d'inflammation puis de nécrose, et des lésions d'ordre biochimique ou neuroendocrinien.

La mort, lorsqu'elle survient, est due à la déshydratation et au déséquilibre des électrolytes. Les animaux qui surmontent la forme septicémique peuvent présenter des lésions dues à des localisations dans d'autres organes. L'arthrite est une séquelle de la colibacillose ainsi que la méningite et la pneumonie.

E - E T U D E A N A T O M O - C L I N I Q U E

P R E M I E R E P A R T I E

S Y M P T O M E S

Cette maladie atteint essentiellement les bovins adultes, sans distinction de sexe, épargnant généralement les jeunes animaux.

Trois formes distinctes ont été indentifiées mais elles ne s'excluent pas l'une de l'autre et peuvent se succéder chez un même sujet.

I - ENTEROTOXEMIE COLIBACILLAIRE

L'animal est en collapsus et meurt en un temps très court qui est souvent de l'ordre de 2 à 6 heures. Les symptômes sont le coma, l'hypothermie, la peau froide et moite, les muqueuses pâles, l'humidité autour de la bouche, l'affaïssement des veines superficielles, la lenteur et l'irrégularité du coeur, les petits mouvements convulsifs et une apnée périodique. La diarrhée n'a pas le temps de s'installer généralement.

II - SEPTICEMIE COLIBACILLAIRE

Elle est aiguë et dure 24 à 96 heures. Il n'existe pas de signes diagnostiques. Le sujet atteint est faible et abattu, il ne boit plus, son coeur est accéléré et sa température après une montée initiale descend rapidement au-dessous de la normale lorsque la diarrhée et parfois la dysenterie apparaissent.

Les localisations post-septiciémiques peuvent entraîner de l'arthrite et de la boiterie, traduites par de la douleur et une tuméfaction articulaire. La méningite existe parfois et s'accompagne de panophtalmie. L'animal reste en décubitus, il est en opisthotonos, présente des convulsions cloniques et des mouvements de pédalage. L'oeil est atteint de nystagmus et du pus siège dans la chambre antérieure de l'oeil. La pneumonie est une complication plus rare.

III - L'ENTERITE COLIBACILLAIRE

C'est la forme la plus fréquente. Le malade est atteint brutalement, sans prodrome marqué, d'une diarrhée profuse. Dans certains cas, seule une courte période d'inappétence et de constipation est notée. Les émissions de fèces sont très fréquentes, aqueuses, projetées en jets pouvant atteindre quelques mètres. Par certains aspects, cette diarrhée peut rappeler celle que provoque la coccidiose, bien que la présence de sang soit exceptionnelle. Les matières fécales sont brunes, parfois verdâtres ou jaunâtres, d'odeur rance désagréable. Il est net que cette diarrhée provient d'un intestin enflammé, car elle est chaude et "fume longtemps" comme le disent les paysans, au contraire de l'entérite paratuberculeuse. Il y a habituellement une réaction générale avec une température rectale oscillant entre 39 ° et 40,5 ° et accélération du coeur. Dès l'apparition de la diarrhée, l'animal cesse de s'alimenter et apparaît mou et sans action. La soif est intense. On peut noter une douleur abdominale à la palpation, parfois le tenesme est évident et le dos est voussé. Le malade maigrit alors rapidement et sans traitement ou si aucune amélioration ne survient spontanément, il meurt en 8 à 10 jours environ.

Fréquemment la diarrhée devient chronique. Les excréments se raffermissent. L'animal est amaigri et présente une muqueuse pâle ou subictérique. Il recouvre un appétit irrégulier et il peut s'écouler un mois sans qu'il n'y ait une amélioration nette ou une aggravation. Les guérisons spontanées, si elles ne paraissent pas rares, sont toujours lentes. A l'issue de ce processus, l'animal est très affaibli, facilement victime d'une affection intercurrente d'autant plus que l'éleveur l'isole le plus souvent loin du troupeau sans abri et sans litière aucune, si bien que l'animal est réduit à subir les rigueurs des intempéries de l'hiver sans possibilité de réaction.

D E U X I E M E P A R T I E

L E S I O N S

Nous distinguerons les lésions visibles à l'autopsie de celles décelables seulement par examen histologique.

I - LESIONS MACROSCOPIQUES

- cas d'entérite aigue

1) lésions générales : ce sont des lésions septicémiques avec congestion intense et presque généralisée du cadavre. On note la présence de pétéchies et suffusions sanguines sur le myocarde, l'endocarde, l'aorte, la rate, etc...

2) lésions locales : l'intestin révèle une congestion généralisée de toute la muqueuse digestive particulièrement nette au niveau de la caillette dont la sous-muqueuse est presque toujours hémorragique. Les ganglions mésentériques sont fortement réactionnels. Ces lésions sont parfois accompagnées d'une péritonite aigue, localisée, à larges placards hémorragiques et fibrineux, avec une tuméfaction des plaques de Peyer.

II - LESIONS MICROSCOPIQUES

deux organes présentent essentiellement des lésions histologiques constantes :

- la caillette : elle est le siège de lésions inflammatoires aiguës avec accumulation de polynucléaires entre la muqueuse et la sous-muqueuse.

- l'intestin grêle : il est le siège de lésions inflammatoires aiguës et subaiguës accompagnées d'importantes infiltrations polynucléaires de la sous-muqueuse entre les villosités intestinales.

F - D I A G N O S T I C

PREMIERE PARTIE

DIAGNOSTIC EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE

Ce diagnostic ne permet d'établir le plus souvent qu'une simple présomption. Basé sur la constatation chez les animaux adultes d'une diarrhée profuse, nauséabonde, parfois sanguinolente avec hyperthermie au début. La rapidité d'évolution doit faire penser également à une colibacillose.

DEUXIEME PARTIE

DIAGNOSTIC NECROPSIQUE

Il n'est guère plus aisé. Les lésions septicémiques ne sont pas pathognomoniques. Seule, l'association de la congestion intestinale et de la réaction des ganglions mésentériques peut faire penser à la colibacillose.

TROISIEME PARTIE

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

La mise en évidence des colibacilles est facile à réaliser par ensemencement à partir des matières fécales, moelle osseuse, sang et divers viscères.

QUATRIEME PARTIE

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

I - SALMONELLOSE

Ici le tufhos est plus accentué, l'entérite est souvent fibrineuse et hémorragique et les formes septicémiques sont souvent mortelles.

II - COCCIDIOSE

La coccidiose sévit en général sur les animaux plus jeunes et la diarrhée est beaucoup plus hémorragique et plus précoce.

III - ENTERITES TOXIQUES ET INTOXICATION BOTULINIQUE

On ne relève pas d'élévation de température et la suspicion se fonde surtout à partir d'enquêtes alimentaires.

IV - ENTERITE PARASITAIRE

Elle est facile à savoir à partir des examens coproscopiques.

V - ENTERITE PARATUBERCULEUSE

C'est une entérite chronique, apyrétique, qui entraîne un amaigrissement régulier ainsi qu'une diarrhée intermittente.

A l'autopsie, les lésions intestinales sont pathognomoniques : sur le jéjunum, l'iléon, la valvule iléo-coecale et parfois le coecum, on constate une couleur blanc-nacré (d'où la dénomination de "boyau blanc") et que le tissu se déchire facilement.

VI - ENTEROCOLITES MEMBRANEUSES

Dans leur phase finale, l'hypothermie est accusée. De l'anus s'écoulent des matières liquides noirâtres et fétides. A l'autopsie, on constate de la splénomégalie, une dégénérescence hépatique. L'intestin grêle est hyperhémie par zones et le gros intestin est congestionné. Toutefois, l'évolution fatale est beaucoup plus longue.

VII - DIARRHEE PANCREATIQUE DES BOVINS ADULTES

L'évolution fatale se situe entre 15 jours et trois semaines par épuisement complet. La diarrhée est rarement profuse, elle est malodorante et de courte durée. L'arthrite des jarrets est également une complication fréquente.

VIII - DIARRHEE HYPO-PARATHYROIDIENNE

Les excréments ont un aspect particulier passant du brunâtre au jaune orangé. On observe souvent en fin d'évolution de la lientérie. De plus, la polydipsie est importante.

G - P R O N O S T I C

En tout état de cause, la maladie est toujours grave.
Il faut distinguer quatre cas pour formuler un pronostic sérieux :

A - L'animal n'est pas en gestation et présente encore de l'hyperthermie :

Le pronostic est favorable et à la suite d'un traitement approprié, on peut escompter la guérison en 48 heures dans la majorité des cas.

B - L'animal est en gestation, plus particulièrement dans les deux derniers mois :

Le pronostic est grave au double point de vue médical et économique car si l'avortement intervient au cours de l'évolution de la maladie, les chances de guérison ne sont que de 50 %. De toute façon, même s'il y a guérison, l'avortement est de règle.

C - L'animal a une température inférieure à 38,5 ° :

Le pronostic est sombre. L'expérience a montré que, si l'animal est en hypothermie, il y a peu de chances de guérison quel que soit le traitement employé.

D - L'animal est en pleine phase de maladie :

Si la mort n'intervient pas, la maladie entraîne souvent des troubles généraux graves dont la conséquence immédiate est un retard de la croissance pondérale de l'animal.

H - T R A I T E M E N T

I - ETUDE DE LABORATOIRE

La sensibilité de 55 souches, isolées des cas graves, a été recherchée in vitro par la méthode des disques ou des tubes. Toutes les souches éprouvées sont très sensibles à la furazolidone, à la streptomycine, à la néomycine, au formaldéhyde (formol). Elles sont irrégulièrement sensibles au chloramphénicol (tifomycine) (36 souches sur 41), à l'oxytétracycline (terramycine) (6 souches sur 31); à la sulfadimérazine (13 sur 55), à la sulfaguanidine (ganidan) (34 sur 55) et au novarsénobenzol (10 sur 15).

II - ESSAI SUR TERRAIN

Au cours de nombreuses épizooties, divers traitements ont été institués, tous avec plus ou moins de succès, notamment :

- le salicylate basique d'aluminium (alunozal) 50 à 100 mg par jour.
- à la sulfaguanidine (ganidan) 30 à 50 g par jour.
- le novarsénobenzol 3 g par voie I-V.
- le formol (20 ml de formol de commerce en solution à 5 % par voie I-V).

Les antibiotiques usuels tels que la pénicilline, la streptomycine et la terramycine ont été également utilisés aux doses habituelles. Mais comme on connaît les aléas d'une thérapeutique basée sur les antibiotiques, aléas causés par la capacité rapide d'adaptation du colibacille, on a institué simultanément à chaque fois plusieurs traitements.

Les observations de F. NICOLAS (Docteur Vétérinaire) concernant les animaux traités par le novarsénobenzol ou le formol donnent une idée statistique de l'efficacité du traitement .



Cantons	Malades non traités	Morts avant traitement	Malades traités	Morts après traitement
Ambatondrazaka	215	185	2 181	195
Ambatosoratra	420	351	1 917	221
Manakambahiny	110	74	886	52
Andilananatoby	155	146	664	73
Imerimandroso	92	78	397	29
Amparafaravola	15	14	161	10
Ambohijanahary	30	27	87	0
Didy	5	5	19	3
Mandialaza	55	43	120	7
Anjiro	3	2	9	0
Andaingo	22	4	8	1
TOTAL	1 122	929	6 449	591

Conclusions :

- Mortalité chez les animaux non traités (en %)

$$\frac{929 \times 100}{1122} = 82 \text{ c. à d. } 82 \%$$

- Mortalité chez les animaux traités (en %)

$$\frac{591 \times 100}{6449} = 9 \text{ c. à d. } 0,09 \%$$



I - P R O P H Y L A X I E



P R E M I E R E P A R T I E

P R O P H Y L A X I E S A N I T A I R E

La colibacillose provient d'une rupture de l'équilibre biologique entre la flore résidente et l'hôte, car l'introduction dans l'organisme de sérotypes pathogènes paraît inévitable. Mais leur rôle ne devient néfaste que lorsqu'ils prolifèrent à la faveur d'un stress organique diminuant la résistance du sujet. On ne saurait trop souvent rappeler à ce sujet l'influence des conditions d'élevage dans l'éclosion de ces maladies. L'isolement des malades, la destruction des cadavres, l'enfouissement des litières se sont toujours montrés efficaces lorsqu'on les a appliqués, mais dans la pratique courante, et compte tenu des habitudes des éleveurs, ces conditions le sont rarement.

DEUXIEME PARTIE

PROPHYLAXIE MEDICALE

Cette prophylaxie médicale peut faire appel à différentes méthodes :

I - CHIMIOPROPHYLAXIE

Elle se fait habituellement par injection ou absorption de médicaments à base d'antibiotiques ou de sulfamides. Cette méthode donne de bons résultats mais ne peut être employée sur un plan très général à cause des variations de la sensibilité des germes en cause et aussi du fait de son prix de revient élevé.

II - METHODES IMMUNOLOGIQUES

La sélection de sérotypes permet la préparation de stock-vaccins, d'auto-vaccins et de sérums anticolibacillaires spécifiques et efficaces devenus indispensables dans la lutte contre la maladie, tant du point de vue prophylactique que curatif pour parer aux échecs éventuels de l'antibiothérapie.

A. Le sérum anticolibacillaire

A titre prophylactique comme à titre curatif, en raison du temps nécessaire à l'immunisation active, mieux vaut s'adresser en cas d'urgence au sérum anticolibacillaire préparé à partir de sérotypes d'E. coli, pathogènes les plus fréquemment rencontrés.

Comme la chimioprophylaxie, les deux reproches que l'on puisse lui adresser sont :

- son coût assez onéreux surtout lorsqu'on est dans une situation critique pour justifier l'utilisation de doses relativement élevées.
- la difficulté d'emploi sur un plan général.

Il apparaît donc indispensable dans ces cas-là de fonder la prévention sur les méthodes d'immunisation active.

B. Vaccination

Au cas où l'antibiothérapie reste encore efficace, soit curativement, soit préventivement, il n'est pas contre-indiqué d'immuniser activement.

Bien que les avis ne soient pas unanimes sur l'efficacité des vaccins anticolibacillaires, il semble tout de même que ces vaccins assurent une bonne protection à condition que le sérotype pathogène auquel est exposé l'animal corresponde au sérotype entrant dans le vaccin. Cette condition explique la difficulté de la mise au point de vaccins anticolibacillaires polyvalents. Tel autovaccin comportant deux ou trois sérotypes donnera de bons résultats dans l'élevage où existent ces sérotypes. Par contre, un vaccin polyvalent dépourvu de ces sérotypes n'aura que peu d'efficacité dans l'élevage considéré.

THE HISTORY OF THE UNITED STATES

The history of the United States is a story of growth and change. From the first settlers to the present day, the nation has evolved through various stages of development. The early years were marked by exploration and settlement, followed by a period of rapid expansion and industrialization. The American Revolution and the Civil War were pivotal moments in the nation's history, shaping its identity and values.

The United States has a rich and diverse cultural heritage. The contributions of immigrants from various parts of the world have shaped the nation's identity. The American dream, the pursuit of happiness, and the principles of liberty and justice are central to the nation's history. The history of the United States is a testament to the resilience and ingenuity of its people.

The history of the United States is a story of progress and achievement. The nation has made significant strides in science, technology, and industry. The American Revolution and the Civil War were pivotal moments in the nation's history, shaping its identity and values. The history of the United States is a testament to the resilience and ingenuity of its people.

The history of the United States is a story of growth and change. From the first settlers to the present day, the nation has evolved through various stages of development. The early years were marked by exploration and settlement, followed by a period of rapid expansion and industrialization. The American Revolution and the Civil War were pivotal moments in the nation's history, shaping its identity and values.

The United States has a rich and diverse cultural heritage. The contributions of immigrants from various parts of the world have shaped the nation's identity. The American dream, the pursuit of happiness, and the principles of liberty and justice are central to the nation's history. The history of the United States is a testament to the resilience and ingenuity of its people.

The history of the United States is a story of progress and achievement. The nation has made significant strides in science, technology, and industry. The American Revolution and the Civil War were pivotal moments in the nation's history, shaping its identity and values. The history of the United States is a testament to the resilience and ingenuity of its people.

Un vaccin a été préparé à partir d'une culture en milieu liquide de deux souches très pathogènes à l'isolement (sérotypes O2H8 et H19). La culture est neutralisée par addition de formol à 5 pour 1000. Elle titre 10^8 bactéries par ml. Le vaccin est inoculé à la dose de 2 ml par voie sous-cutanée. La méthode de production de ce vaccin par culture continue, aérée et agitée est au point depuis 1963. En outre, on a simplifié le milieu : suppression d'auto-lysate pancréatique car il n'y a pas d'amélioration sensible de la pousse et on n'obtient pas une bonne stérilisation. On a supprimé également le sérum de bovins : en effet, le vaccin étant tué par la chaleur et le formol, la présence de sérum oblige à une simple tyndallisation sans quoi se produit normalement une coagulation des protéines sériques. Malgré cette simplification on obtient des densités de culture très élevées. Il nous est arrivé d'obtenir à l'électrophotomètre Jobin-Yvon avec filtre numéro 58, après 24 à 30 H de culture une densité optique de 180, ce qui représente un poids de bactéries fraîches d'environ 20,10 g/L et en bactéries sèches 4,43 g/Litre.

Le vaccin produit est donc riche en germes tués par le formol, sa valeur a été contrôlée en laboratoire et reconnue sur le terrain.

- Contrôle du vaccin au laboratoire : Compte tenu de l'absence de pouvoir pathogène expérimental des souches de colibacilles pour le bovin, un contrôle doit être exécuté par sérologie in vitro ou épreuve sur souris.

1) In vitro : l'évolution du taux d'anticorps chez les bovins vaccinés a été suivie par la méthode de l'hémagglutination passive trois semaines après la vaccination. Avant vaccination, le sérum des animaux ne provoque pas d'agglutination des hématies sensibilisées au delà d'une dilution au 1/20ème. Après vaccination, sur 50 sérums de bovins, 5 avaient conservé le même taux d'anticorps, 20 atteignaient le taux de 1/40, 22 celui de 1/80 et 3 celui de 1/160.

2) Epreuves sur souris : sur 80 souris témoins éprouvées par 0,5 ml de culture (voie intrapéritonale), 70 sont mortes. Sur 80 souris vaccinées 13 jours auparavant avec 0,5 ml de vaccin "bovin", 17 sont mortes.

- valeur du vaccin sur le terrain : elle peut être illustrée par le tableau établi en 1957 à la suite d'une enquête détaillée sur les résultats des mesures de prophylaxie instituées. On peut citer l'exemple frappant d'une exploitation du Lac Aloatra qui possédait environ 500 bovins. La vaccination fut pratiquée sur 320 d'entre eux, la quantité de vaccin disponible n'étant pas suffisante pour la totalité du troupeau. Quinze jours plus tard, la maladie faisait son apparition, entraînant 18 cas dont 6 mortels, uniquement dans l'effectif non vacciné.

Mesures instituées	Nombre de sujets	Nombre de malades 1 à 10 jours après	Nombre de malades 1 à 20 jours après	Nombre de malades 20 jours après
Vaccination en milieu indemne	15 293	Néant	Néant	Néant
Vaccination en milieu infecté (maladie déclarée)	7 258	88	10	Néant
Vaccination en milieu infecté (maladie en incubation)	2 063	43	25	Néant
Absence de vaccination	26 000	5 000	Néant	Néant

L'antigénicité et l'immunogénicité du vaccin semblent donc réelles, tant au laboratoire que sur le terrain. Le service vétérinaire de Madagascar utilise chaque année plus de 2 millions de doses de ce vaccin (actuellement utilisation du vaccin trivalent nommé "Bichar coli" contre le charbon bactérien, le charbon symptomatique et la colibacillose).

I - QUELQUES CONSIDERATIONS

SUR L'ENTERITE HIVERNALE

DANS LE MONDE

L'entérite hivernale a été signalée et étudiée pour la première fois aux Etats-Unis par Steffen en 1915. Dans les pays anglo-saxons, cette maladie est souvent appelée "Winter Dysentery" ou "Winter Scours". Elle sévit surtout, comme à Madagascar, sur les bovins adultes.

En 1932-1933, Jones, Little et Orcutt publièrent une série de travaux d'après lesquels ils attribuèrent cette maladie à *Vibrio* *Jejuni* qu'ils étudient tout spécialement.

Il faut ensuite attendre 1948 pour que Rollinson, en Angleterre, signale une entérite hémorragique des vaches laitières, maladie dont toutes les caractéristiques font penser à la "Winter Dysentery".

En 1957 Roberts résume les travaux effectués par le New-York State Veterinary College, dont la clinique ambulante s'est particulièrement intéressée à la "Winter Dysentery" entre 1926 et 1956. Il ~~en~~ fait surtout une étude épidémiologique et clinique et donne les résultats des différents traitements essayés pendant cette période.

En 1957 également, Mac Pherson, au Canada, conclut, après avoir réalisé la transmission expérimentale de la "Winter dysentery" de vache à vache, à l'étiologie virale de cette maladie.

En 1959, en Israël, Komarov et ses collaborateurs isolèrent un virus qui reproduisit la maladie après inoculation à un bovin.

En 1959 toujours, Jonhston, en Australie, identifie une enzootie d'entérite hémorragique sévissant en Nouvelles Galles du Sud comme s'approchant de la "Winter dysentery".

Enfin en 1963, à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Maisons-Alfort, Charton, Faye et Lecoanet profitèrent d'une enzootie d'entérite hémorragique, pendant l'hiver 1962-1963, sur un élevage laitier de 22 vaches, en Seine et Oise, pour en faire une étude clinique et expérimentale très poussée.

Ils isolèrent un virus doué de pouvoir cytopathogène pour les cellules K.B. et qui, inoculé par voie veineuse, reproduisait la maladie naturelle. Depuis ces derniers travaux, les publications concernant la "winter dysentery" se sont faites beaucoup plus rares. Donc à propos d'une maladie assez bien définie cliniquement, la "winter dysentery", les auteurs que nous venons de citer sont arrivés chacun à des conclusions différentes.

Pour Jones et ses collaborateurs, la maladie serait due à *Vibrio jejuni*, alors que pour Mac Pherson, ainsi que pour les équipes de Komarov ou de Charton elle serait d'origine virienne. Comme le font remarquer Charton et ses collaborateurs, il est encore assez difficile de se prononcer entre les deux hypothèses qui s'offrent à nous :

-ou bien, sous le même nom de "winter dysentery" les différents chercheurs ont décrit quatre maladies cliniquement semblables, mais d'étiologie pour l'une vibrionienne, pour les trois dernières virienne.

-ou bien, il existe une seule et même maladie bien définie cliniquement, mais dont l'étiologie serait imputable dans des proportions restant encore à préciser, à *Vibrio jejuni* d'une part, et à un ou plusieurs virus, dont l'étude reste encore à faire, d'autre part.

C O N C L U S I O N

L'entérite épizootique qui sévit chez les zébus malgaches avec une gravité variable selon les régions et les années, paraît, dans l'état actuel des recherches, être d'origine bactérienne, mais non transmissible et liée à des facteurs favorisants.

Sans que la démonstration absolue ait pu en être faite, car elle nécessiterait l'emploi d'un grand nombre de bovins soumis à de nombreux stress difficilement reproductibles au laboratoire, la bactérie *Escherichia coli* joue sûrement un rôle déterminant dans la maladie et les mortalités qu'elle entraîne. En effet, il est incontestable que lorsqu'on fait des examens et que l'on isole dans 90 % des cas une ou plusieurs souches de colibacilles pathogènes, on ne peut pas faire autrement que d'attribuer à ceux-ci le premier rôle. Il semble en tout état de cause que les souches de colibacille ont un pouvoir pathogène particulièrement important et qu'il pourrait s'agir de ce qu'on appelle des "dominantes pathogènes".

L'intervention primitive d'un autre agent (viral ?) n'est pas exclue mais non démontrée jusqu'ici. Mais si du point de vue scientifique, il serait intéressant de pouvoir définir exactement l'étiologie de la maladie, il est bien évident qu'il serait plus intéressant encore, du point de vue économique, de trouver un mode satisfaisant de traitement, et surtout d'immunisation contre cette maladie grave et pourtant commune du bétail.

Vu, le Directeur de l'Ecole
Nationale Vétérinaire de LYON,

Professeur FROGET

Vu et permis d'imprimer

LYON, 1e 6 Février 1978

Le Professeur Responsable de
l'Ecole Nationale Vétérinaire

Professeur OUDAR

Le Président de la Thèse

Professeur BOURTOYE

Le Président de l'Université LYON I
Professeur D. GERMAIN

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - Ahlstadt, Holengren, Hanson.
The primary and secondary antibody response to E. Coli. lipopolysaccharide analysed at the humoral and cellular level. Amount and avidity of the antibodies in relation to protective capacity.
The vet. Bull. June 1973 vol. 43 N° 6.
- 2 - Anonyme
Bovine winter dysentery
The Merck vet. manual 1965 p. 164.
- 3 - Anonyme
Etude d'un plasmide transférable déterminant la production d'H₂S et la résistance à la tétracycline chez E. Coli.
Annales de l'I. Pasteur 1972, 123.
- 4 - Anonyme
Passive immunization of calves against experimentally induced enteric colibacillosis by vaccination of dams.
Amer. Jour. of Vet. Res. 1973 vol. 34 N° 1.
- 5 - Anonyme
Prospect of specific prevention and treatment of diarrhoeic E. Coli infections in calves in the early postnatal period.
The vet. Bull. March 1973 vol. 43 n° 3 p. 994
- 6 - Anonyme
Résistances multiples aux antibiotiques des E. Coli isolés des septicémies du veau en 1970 et 1971.
Annales de Med. vet. 1972, 116.
- 7 - Anonyme
Studies on the immunity of the calf to colibacillosis. The experimental reproduction of enteric colibacillosis.
Vet. rec. 1972, 91, N° 18.
- 8 - Atlas de Madagascar
B.D.P.A. /I.G.N. 2436
- 9 - Bedos (J)
L'entérite hémorragique d'hiver (winter dysentery)
Thèse E.N.V.T. 1972 n° 97.
- 10 - Bretin (F)
Sur l'étiologie et la pathogénie des entérites des jeunes bovins. Du rôle du colibacille.
Thèse E.N.V. L. 1963.

- 11 - Buxton (A), Thomlinson (J.R.)
The detection of tissue sensitizing antibodies to E. Coli in oedema disease, hemorrhagic gastroenteritis and in normal pigs.
Res Vet Sc. 1961, 2 : 78 - 88.
- 12 - Buck
Où en est l'élevage à Madagascar ? quelles sont les possibilités d'avenir ?
Terre malgache 1967 (1) p. 97 - 136.
- 13 - Capitaine
Analyse de la situation de l'élevage et proposition d'intervention.
Paris S.E.A.E. 1971 cote 6000.
- 14 - Clouet
Syndrome abdominal d'origine indéterminée chez les bovins.
Rev. Med. Vet. Lyon 1971, 122, 857.
- 15 - Cottureau (Ph)
Cours magistral 1971 - 1972 Lyon.
- 16 - Cottureau (Ph)
Les maladies infectieuses des veaux, de la naissance au sevrage.
Rev. Med. Vet. 1969, 120, 6, 527.
- 17 - Dallery (J.J.)
Les diarrhées néonatales des veaux.
Thèse E.N.V.L. 1974, n° 1.
- 18 - Dam (A)
Immunoprophylaxis in colibacillosis in calves, especially by treatment with specific E. Coli antiserum.
The vet. Bull. April 1973 vol. 43 n° 4 0. 1459.
- 19 - Desmyther (J.L.)
Diarrhée colibacillaire chez les bovins adultes.
Thèse E.N.V.A. 1972 n° 38.
- 20 - Draganov (M) Belchev (D)
Immune serum in the prophylaxis of E. Coli enteritis in newborn calves.
The vet. Bull. April 1973 vol. 43 n° 4.
- 21 - Edwards (M.J.) Sier (A.M.)
Bovine epizootic diarrhoea in western Australia.
Austr. vet. Journ. 1960, 36 : 402 - 404.
- 22 - Erlandson (A.L.) Myron (J.R.), Fischer (W) Gagliardi (L.A.) Pearson (J.A.) et Waisbren (L.A.).
Characteristics of strains of E. Coli associated with severe infections in adults.
J. infect. Dis. 108, 189 - 194.
- 23 - Fey (H), Lanz (E), Margadant (A) et Nicolet (J)
Pathogenèse de la septicémie colibacillaire du veau.
Deutsche Tierärztl Wschr. 1962, 69, 581 - 585.
- 24 - Fox (F.H.) Fincher (M.G.)
Winter dysentery
Amer. Vet. Pub. 1956 p. 177.

- 25 - Gillet (G)
Contribution à l'étude de la colibacillose du veau.
Thèse E.N.V.T. 1962.
- 26 - Girard (D)
Contribution à l'étude de l'étiologie de la colibacillose du veau.
Thèse E.N.V.A. 1969.
- 27 - Glandz (P J)
Escherichia coli and its serotyps.
Vet. Rec. 1966 78, 35.
- 28 - Glandz (P J)
Identification of unclassified E. Coli strains
Appl. Microbiol. 1968, 16, 417 - 418.
- 29 - Gregory
The pathogenesis of gastro - enteritis associated with E. Coli
Vet. Rec 76, 485.
- 30 - Hedstrom (H) Isaksoon (A)
Epizootic enteritis in cattle in Sweden.
Cornell vet. 1951, 4, 251 - 253.
- 31 - Ingram (P L) et Lowel (J)
Infection by E. Coli and salmonella
Vet. Rec. 1960, 51, 179.
- 32 - Jones (F S), Little (R B)
The etiology of infections diarrhoea(winter scours) in cattle.
Jour. expt. Med. 53, 835, 1931.
- 33 - Jones (F S), Little (R B) and Orcutt (M)
A continuation of study of the etiology of infectious diarrhoea(winter scours)
in cattle.
Journ. amer. vet. assoc. 81, 610, 1932.
- 34 - Jones (F S)
Infection diarrhea (winter scours) of cattle.
Cornell vet. 23, 177, 1933.
- 35 - Kovacs (J) Magyar (K) Romvary (A)
Value of drug therapy in the protection of calves treatment of coli enteritis with a sulphonamide trimethoprim combination.
The vet. bull. March 1973 vol. 43 n° 3 p. 986
- 36 - Lacrouts.
Essai de définition d'une politique de l'élevage à Madagascar.
Paris SEAE, 1970, 5947.
- 37 - Le minor (L)
Collection "technique de base"
Le diagnostic de laboratoire des entérobactéries - 3ème édition.
- 38 - Lesel (R)
Etude d'un troupeau de bovins vivant sur l'île d'Amsterdam.
Rev. élev. med. vet. pays trop. 1969, 22 (1) : 107 - 125.
- 39 - Mac Pherson (L W)
Bovine virus enteritis (winter dysentery)
Canada J. com med. 1957, 21 (6) : 184 - 192.

- 40 - Marshall (C.J.)
Winter dysentery
University of penn. quart. 29, 1929.
- 41 - Merriman (G.M.)
Winter dysentery in dairy cattle
Vet. med. 48, 51 1953.
- 42 - Rapports annuels du laboratoire et du service de l'élevage de Madagascar.
Archives de l'IEMVT.
- 43 - Ravoajarison, Schreder
Inventaire commenté des études récentes sur l'élevage à Madagascar.
T.M. 1972 - 1973 (14) p. 23 - 38.
- 44 - Renault (L) Vallée (A) Gauthier (J) Maire (C)
Diagnostic de la colibacillose du veau.
Rev. Med. Vet. 1968 144 (4) : 315 - 322.
- 45 - Roberts (S J)
Winter dysentery in dairy cattle.
Cornell vet. 1957, 47 : 372 - 388
- 46 - Rollindson (D H L)
Infectious diarrhoea of dairy cows.
Vet. rec. 1948, 60 (17) : 155 - 157.
- 47 - Sojkal (W J)
E. Coli in domestic animals and poultry
Farnham Royal, bucks, Commonwealth Agricultural bureaux
C.A.B., review series n° 7 1965.
- 48 - Vaissaire (J) Renault (D) Maire (C) Palisse (M) et Linder (T)
Contribution à l'étude de l'entérite hémorragique du porc.
Rec. med. Vet. 1970, 145 : 433 - 447.
- 49 - Wilson (A)
The influence of preparturient intramammary vaccination on bovins mammary secretions. Antibody activity and protective value against E. Coli enteric infections.
Vet. Bull. April 1973 vol. 43 n° 4, P. 1451.
- 50 - Wray (C) Thomlinson (J R)
The effects of E. Coli endotoxin in calves.
Vet. Bull. April 1973. Vol. 43 n° 4 p. 1447.

